FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Alfred GAZEAU

Né à Brioux-sur-Boutonne (Deux-Sèvres)

le 3 Novembre 1885

ROUGEOLE

ET

TUBERCULOSE

RÉACTIONS TUBERCULINIQUES

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	RATHERY
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RETTERER
BRANCA	GOUGEROT	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GREGOIRE	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUENIOT	MAILLARD	ROUVIERRE
BRUMPT	GUILLAIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JEANNIN	MULON	SICARD
CARNOT	JOUSSET (A.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LANGLOIS	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LECENE	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE

ET DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma très grande reconnaissance et de ma très vive affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE D'ANGERS

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES CHERS MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MONPROFIT

Professeur de Clinique chirurgicale à l'École de Médecine d'Angers

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Député du Maine-et-Loire.

MONSIEUR LE DOCTEUR THIBAULT

Professeur de Pathologie interne à l'École de Médecine d'Angers

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOTAIS

Professeur de Clinique ophtalmologique

à l'École de Médecine

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur.

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. MANTOUX

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Médecin consultant à Cannes.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté

de Médecine de Paris

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Arrivé à la fin de nos études médicales, c'est avec jo que nous tenons, au début de ce travail, à remplir un devoir de reconnaissance en adressant nos remerciements bien sincères à toutes les personnes qui jusqu'à aujourd'hui nous ont entouré de leur sympathie et éclairé de leurs conseils.

A côté de la tendre sollicitude dont nous avons été l'objet au foyer de la famille, nous avons trouvé, durant notre vie d'étudiant, des camarades et des amis dont la sympathie nous a toujours réconforté ; nous leur devons beaucoup des heures agréables de notre jeunesse ; c'est du fond du cœur que nous les remercions, en les assurant d'un fidèle souvenir.

Nous remercions également nos maîtres de l'École de Médecine d'Angers dont les conseils ne nous ont pas fait défaut. Que MM. les D^rs^ Monprofit, Thibault et Motais auprès desquels nous avons trouvé une bienveillance particulière reçoivent l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Nous facilitant notre travail, MM. les D^rs^ Babonneix et Tixier nous ont permis l'accès de leur laboratoire. M. le

Dr Ch. Mantoux a eu la bonté de nous communiquer les résultats de ses travaux. Nous leur adressons nos bien sincères remerciements.

M. le professeur Hutinel nous a ouvert toutes grandes les portes de son service. Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous faire le grand honneur d'en accepter la présidence. Nous le prions d'agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

ROUGEOLE ET TUBERCULOSE

RÉACTIONS TUBERCULINIQUES

INTRODUCTION

En suivant la consultation de médecine à l'hôpital des Enfants-Malades nous avons été frappé par ce fait qu'un grand nombre d'enfants, convalescents de rougeole, sont amenés à la consultation parce qu'ils toussent et maigrissent depuis cette rougeole ; à l'auscultation on trouve très souvent des signes de tuberculose.

Dans le service du professeur Hutinel nous avons remarqué, ainsi que dans tous les services d'enfants, que des convalescents, venus du pavillon des rougeoleux, présentaient également les mêmes phénomènes.

Enfin nous avons constaté par nous-même, et en feuilletant les multiples observations que MM. les Drs Babonneix et Tixier ont gracieusement mises à notre disposition, que des enfants atteints de rougeole, succombant aux complications de cette maladie plus ou moins tôt, parfois d'une manière presque subite, présentaient à l'autopsie des

lésions caractéristiques de tuberculose pulmonaire à différents degrés.

Il nous a semblé qu'il devait y avoir un rapport assez étroit entre la rougeole et la tuberculose ; c'est de cette influence de la première sur la seconde, dont, suivant les conseils du professeur Hutinel, nous voudrions parler, essayant d'éclairer par des faits nouveaux, basés sur d'assez récentes expériences, la pathogénie encore très obscure de ces maladies, envisagées l'une par rapport à l'autre.

Les rapports de la rougeole avec la tuberculose ont fait depuis longtemps l'objet de maintes recherches ; la rougeole a été considérée à juste titre, nous le verrons, comme une maladie tuberculisante ; aussi est-ce moins la constatation de ce fait, admis par tous, que son explication que nous voudrions mettre en lumière ; nous reproduirons le mieux possible les expériences qui ont été faites à ce sujet, pour en tirer les conclusions qui paraissent les mieux établies.

A côté de la thèse du Dr Grèze à laquelle nous empruntons quelques observations, nous nous sommes largement inspiré des travaux de von Pirquet en Allemagne, du professeur Hutinel et du Dr Ch. Mantoux, en France.

Afin de nous limiter un peu dans un sujet aussi vaste, notre intention n'est pas d'envisager ici les tuberculoses purement locales ou cutanées, dont nous avons constaté des manifestations à la suite de rougeole, nous nous proposons de parler simplement du développement et de la recrudescence de la tuberculose pulmonaire.

PLAN

Dans la première partie de ce travail nous montrerons l'influence réelle de la rougeole sur la tuberculose en nous appuyant d'abord sur le témoignage et l'autorité des auteurs, ce qui constituera l'historique de la question, ensuite sur les constatations faites journellement dans les hôpitaux, soit par l'examen clinique au lit des malades, soit par les recherches anatomo-pathologiques, pratiquées sur la table d'autopsie.

Dans une deuxième partie, nous nous efforcerons de donner une explication de ces faits, apportant à leur pathogénie la lumière de récentes expériences.

Nous exposerons ensuite les conclusions que nous aurons cru devoir tirer de cette étude.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Bien que la rougeole semble avoir été connue des médecins de l'antiquité, on ne trouve pas dans les auteurs anciens de description bien nette de cette maladie confondue, semble-t-il, avec la scarlatine ; il convient cependant de signaler les descriptions laissées par Rhazès à la fin du IXe siècle et Avicenne à la fin du Xe siècle. Quoi qu'il en soit il n'est question nulle part de ses rapports avec la tuberculose ; Sydenham, dans ses publications à la suite des épidémies de Londres en 1670 et 1674, en fait à peine mention ; il en est de même de Borsieri, Willam et Baliman. C'est à Hoffmann que revient l'honneur d'avoir signalé un des premiers cette complication : *Finito etiam morbo, si tussicula cum rancedine persistit, nisi cito idoneis succurratur remediis, in phtisin et hecticam fit transitus* (1).

Après lui, plusieurs médecins répétèrent cette observation, entre autres Huxham, Rosen, Morton, Kortum, etc..., mais on peut leur reprocher d'avoir voulu ériger en loi géné-

1. F. Hoffmann, *opera omnia*, 1748, t. IV, p. 63. *De febre morbillosa*.

rule des faits particuliers, en faisant de la tuberculose une complication presque fatale de la rougeole ; ils considéraient, en effet, comme phtisique tout enfant qui, après l'éruption, succombait à une affection pulmonaire à évolution aiguë ou subaiguë, n'ayant pas pour confirmer leur diagnostic ou corriger leurs erreurs les secours des découvertes anatomo-pathologiques.

Malgré ces exagérations, le fait capital était établi et depuis les médecins de tous les pays en publièrent des observations.

En Allemagne, Fleisch (1) rapporte qu'il n'est pas rare de voir la fièvre hectique ou une véritable consomption accompagner les accidents thoraciques de la rougeole.

Joseph Frank, à la même époque, fait des constatations analogues.

En France, deux ou trois savants furent d'un avis différent ; parmi eux nous citerons de suite Grisolle ; tout en affirmant qu'on peut voir la rougeole « frappant un sujet tuberculeux aggraver l'affection thoracique », il dit que *la rougeole a été parfois manifestement utile, qu'on a vu, sous son influence des constitutions chétives se transformer* (2).

Rufz, qui partageait cet avis, à la suite d'une épidémie de rougeole observée à la Martinique, s'est finalement rangé à l'opinion généralement admise.

En tête de ceux qui, au siècle dernier, constatèrent chez nous ces rapports de la rougeole avec la tuberculose, il con-

---

1. Fleisch. *Handbuch ueber die Krankheiten der Kinder*, 2 Bd., § 160, 161.
2. Grisolle, *Path. int.*, t. I.

vient de mentionner Laennec et Broussais ; après eux, Rayer, Andral et Guersant, qui « regardait presque la rougeole comme une pierre de touche », et ne connaissait pas de maladie « capable d'accélérer davantage le développement des tubercules » (1).

Bouchut prétend que la tuberculose n'a souvent pas d'autre origine.

Pour Rilliet et Barthez « la rougeole est une cause assez fréquente de tuberculisation » ; « chez vingt-deux malades sur 314, la tuberculisation a succédé à la rougeole, et, chez plusieurs de ces enfants, la relation de cause à effet a été assez évidente pour ne laisser aucun doute » (2).

Lebert dans le *Traité des maladies scrofuleuses*, Trousseau dans ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, Grancher dans le traité *Brouardel-Gilbert* professent la même doctrine.

C'est celle de nos maîtres actuels, que nous trouvons consignée dans tous les ouvrages de médecine et qu'on nous enseigne tous les jours aux cliniques des hôpitaux ; c'est l'opinion de maîtres comme Hutinel et Comby, Méry et Marfan, Aviragnet, Nobécourt, de tous ceux qui, étant chargés plus spécialement de la médecine infantile, doués par conséquent d'une plus grande compétence jointe à une haute valeur scientifique, ont pu baser l'autorité de leurs enseignements sur une longue expérience quotidienne.

Anciens et modernes, on le voit, sont unanimes à admettre l'influence néfaste de la rougeole sur la tuberculose ;

---

1. Guersant, *Dict. de Médecine* (1827), t. XVIII.
2. Rilliet et Barthez, *Traité des Maladies des Enfants*, t. III.

c'est la conclusion qui se dégage de ce court aperçu historique. Nous allons maintenant à notre tour montrer cette influence, en apportant, à l'appui de nos affirmations, quelques observations résultat de l'examen clinique et des recherches pratiquées sur la table d'autopsie.

SYMPTOMATOLOGIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour mettre plus de clarté dans notre exposé, nous envisagerons successivement la tuberculose sous les différentes formes où nous l'avons observée : la forme à évolution lente ou chronique, la forme à évolution rapide : prégranulique ou suffocante, granulique et bronchopneumonique ; nous dirons ensuite un mot de ces bronchopneumonies que le professeur Hutinel a appelées pseudo-tuberculeuses, dont le diagnostic, parfois impossible, ne peut être fait qu'au prix d'extrêmes difficultés.

I. — Formes à évolution lente ou chronique

OBSERVATION I (inédite)

Robert J..., âgé de cinq ans, entre le 20 mai 1910 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, lit n° 9. Il est amené parce qu'il tousse, est oppressé et manque d'appétit.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a deux mois, à l'âge de trente-cinq ans, de tuberculose pulmonaire, consécutive à une pleurésie datant de deux ans. A l'âge de vingt-trois ans, il avait eu une pneumonie droite.

Mère atteinte de rhumatisme à l'âge de treize ans, a eu une fièvre typhoïde à quatorze ans ; était bien portante depuis. Depuis la mort de son mari, malgré un bon appétit, elle a maigri de 8 kilogs. Elle tousse très peu, n'a pas de sueurs nocturnes. Pas de fausse couche.

Ant. collatéraux. — Le petit malade a une sœur âgée de six ans et demi ; elle s'enrhume très facilement, a eu de la colite à l'âge de deux ans.

Ant. personnels. — Né à terme, après grossesse et accouchement normaux ; pesait 5 kilogs ; deux dents à six mois et demi ; premiers pas à quatorze mois, nourri au sein jusqu'à vingt-six mois. Pas de maladie.

Il y a quatre mois, en janvier, il a eu une bronchite. Depuis le mois de mars, après la mort de son père, il a chaque soir de la fièvre ; il a une toux quinteuse, surtout nocturne et matinale. Parfois évacuations ; pas d'expectoration ; mais perte de l'appétit, amaigrissement ; pas de végétations. L'oppression et la toux s'accentuant, la mère s'est décidée à l'amener à l'hôpital.

21 mai. — État général : amaigrissement ; aplatissement du thorax ; incurvation des diaphyses ; petits ganglions cervicaux.

Appareil respiratoire : à la percussion, matité à la base droite ; à l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire à la base droite, respiration soufflante au sommet droit (on porte le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire chez un bacillaire).

Appareil circulatoire : un peu de cyanose des extrémités.

Appareil digestif : langue saburrale, ventre rétracté, pas de vomissement.

Système nerveux : un peu d'abattement, d'asthénie.

Appareil urinaire : ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'état de l'enfant s'améliore un peu jusqu'au 8 juin.

8 juin. — Éruption; rougeole. Passage dans un service spécial.

Appareil respiratoire: au sommet droit : submatité, retentissement de la voix et de la toux, expiration soufflante et prolongée ; à la base droite : matité, respiration diminuée, pas de souffle ni de râles, souffle expiratoire dans la région axillaire droite.

21 juin. — État à peu près semblable. Quelques râles disséminés dans les deux poumons.

30 juin. — Passage à Bouchut, matité au sommet droit et respiration faible ; broncho-pneumonie de la base droite.

4 juillet. — Cyanose ; refroidissement des extrémités ; respiration faible à droite.

21 juillet. — Amélioration ; quelques râles aux bases ; respiration un peu soufflante à droite.

Observation II (inédite)

S. P..., deux ans, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, le 2 juin, pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Ant. collatéraux. — Un frère décédé à la Crèche à l'âge de trois mois ; pas de renseignements sur lui.

Ant. personnels. — Né à terme ; élevé au biberon ; a eu un embarras gastrique il y a un mois ; n'a pas fait d'autres maladies. Depuis quelque temps, il tousse toujours un peu ; n'a pas beaucoup d'appétit. L'éruption date d'hier, 1er juin.

8 juin. — Respiration soufflante au sommet gauche. On trouve des ganglions axillaires, inguinaux et sous-maxillaires.

17 juin. — Râles sous-crépitants aux deux sommets.

18 juin. — Râles sous-crépitants et souffle au sommet gauche.

19 juin. — Passage à Bouchut. Enfant amaigri ; un peu de rachitisme ; rate et foie gros.

A l'auscultation : râles des deux côtés, mais surtout à gauche ; à droite : légère égophonie ; congestion de la base ; un peu de submatité.

21 juin. — Râles éclatants et frottements des deux côtés, surtout à gauche.

2 juillet. — Ganglions axillaires et sous-maxillaires. Râles des deux côtés.

Observation III (inédite)

B... Jeanne, âgée de dix-sept mois, amenée à la consultation aux Enfants-Malades le 13 juillet 1910, parce qu'elle maigrit et a des abcès dans l'aîne.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de vingt-huit ans, atteint de bronchite chronique. Mère âgée de trente ans, tousse depuis cinq ans, davantage depuis deux ans ; ses crachats sont verts et épais ; elle a maigri de 7 livres depuis à peu près un an.

Ant. collatéraux. — La petite malade a :

1° Une sœur bien portante, âgée de treize ans ;

2° Un frère mort de convulsions à treize jours.

3° Un frère mort à l'âge de quatre ans, de méningite tuberculeuse.

Ces trois enfants sont d'un autre père que la malade amenée.

Ant. personnels. — Née à terme ; grossesse et accouchement normaux ; pesait 3.250 ; nourrie au sein ; pas de troubles gastro-intestinaux. Première dent à sept mois, ne marche pas, ne parle pas. Poids : à sept mois 15 livres ; à neuf mois 18 livres ; à dix-sept mois 15 livres 1/2.

A l'âge d'un an elle a eu une bronchite qui a duré un mois ; un mois et demi après cette bronchite elle a eu la rougeole ; la rougeole a duré trois semaines ; l'enfant a commencé à tousser dès le début de cette rougeole. Depuis une quinzaine de jours elle a des abcès dans l'aine ; ces abcès sont symétriques ; celui de droite a percé il y a quatre jours, il en sort un pus jaune, parfois un peu rouge.

Cette enfant est excessivement difficile à examiner ; elle crie continuellement ; il semble cependant que la respiration soit plns faible à droite ; pas de raideur de la nuque, pas de paralysies, pas de rachitisme.

Observation IV (inédite)

R.... F..., quatorze ans et demi, amenée en juillet 1910 à la consultation des Enfants-Malades, parce qu'elle se plaint de douleurs articulaires, qu'elle tousse et maigrit.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a sept ans de tuberculose pulmonaire. Mère âgée de quarante ans, bien portante.

Ant. collatéraux. — 1° Une sœur morte à quinze ans de pleurésie ; 2° Un frère, âgé de quatorze ans, bien portant ; 3° Un frère âgé de onze ans, qui a eu une pneumonie à six ans et est toujours malade depuis ; 4° Un frère, âgé de neuf ans, bien por-

tant; 5° Une sœur, âgée de quatre ans, bien portante. La malade est la seconde enfant.

Ant. personnels. — Née à terme, pesait 4,500 ; grossesse et accouchement normaux. Mise en nourrice jusqu'à un an ; troubles gastro-intestinaux qui ont duré deux ans, premier pas à trois ans ; première dent à un an. Rougeole à huit ans ; depuis, l'enfant s'est assez mal portée, sujette aux rhumes. Douleurs dans le ventre ; pas d'appétit ; vomissements. Elle tousse beaucoup, maigrit considérablement, transpire toutes les nuits. Pèse 85 livres.

Examen. — État général : amaigrissement, dépression des creux sus et sous-claviculaires. A la percussion : submatité et matité à droite. A la palpation : augmentation des vibrations thoraciques à droite surtout. A l'auscultation : en arrière et à droite, respiration soufflante et râles sous-crépitants ; à gauche, inspiration rude ; en avant, craquements humides au sommet gauche.

Observation V (inédite)

B... Henri, âgé de six ans, est amené à la consultation parce qu'il tousse et maigrit.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a trois ans, à trente-cinq ans, de pleurésie(bacillaire probablement); était éthylique. Mère, âgée de trente-trois ans, s'enrhume facilement ; tousse un peu ; crache surtout le matin.

Ant. collatéraux. — Le petit malade a eu : 1° Un frère, mort il y a huit ans de méningite; tuberculeuse ; 2° Une sœur, âgée de sept ans et demi, de constitution faible.

Ant. personnels. — Né à terme; grossesse et accouchement

normaux ; élevé au biberon, a marché tard et s'est développé très lentement et très mal au point de vue intellectuel. Tousse toujours un peu, surtout l'hiver ; ne crache pas ; maigrit beaucoup ; n'a pas d'appétit.

Examen : État général : amaigrissement, un peu de rachitisme. Rate normale. — A l'auscultation, on trouve à droite et en arrière un peu de diminution du murmure vésiculaire ; l'expiration est un peu prolongée. Ganglions axillaires et sous-maxillaires.

17 mai. — (Trois semaines après cet examen) l'enfant contracte la rougeole.

18 mai. — A l'auscultation : râles disséminés dans les deux poumons surtout à droite.

21 mai. — Mêmes signes stéthoscopiques.

25 mai. — Les râles sont moins nombreux.

29 mai. — Submatité légère à droite et en arrière ; il y a encore quelques râles surtout aux bases.

4 juin. — Submatité un peu plus accentuée à droite et en arrière. Respiration légèrement soufflante en arrière, auprès de la ligne médiane et à droite.

La température présente une petite élévation le soir.

L'enfant est envoyé quelques jours après à la campagne.

II. — Forme suraiguë. Congestion prégranulique

Observation VI (inédite)

V... Madeleine, âgée de deux ans, entre à l'hôpital pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Ant. collatéraux. — Un frère, âgé de trois ans et demi, convalescent de rougeole.

Ant. personnels. — Née à terme; élevée au sein; pas de maladies antérieures; l'enfant tousse depuis quelques semaines. Éruption le 15 avril. Température 39°9.

16 avril. — Température 40°1. Râles sous-crépitants fins, disséminés dans les deux poumons, surtout à droite. Légère dyspnée.

17 avril. — Râles sous-crépitants dans les poumons. Dyspnée plus intense. Un peu de cyanose. Température 40°3.

18 avril. — La température baisse le matin (39°8). Dyspnée persiste. Température du soir : 40 degrés.

19 avril. — Température le matin : 40°5. Dyspnée violente. Tirage. L'enfant se cyanose rapidement et meurt.

Autopsie. — Un petit noyau de broncho-pneumonie au début à droite. Congestion très marquée des deux poumons. Foie et rate congestionnés. Reins blanchâtres. On trouve quelques ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Observation VII (inédite)

P... Victor, âgé de treize mois, entré pour rougeole le 15 novembre.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, âgé de vingt-sept ans. Mère disparue.

Ant. collatéraux. — Un frère mort à l'hôpital (méningite tuberculeuse ?).

Ant. personnels. — Né à terme. Mis en nourrice; a présenté des phénomènes gastro-intestinaux.

16 novembre. — Éruption généralisée, on ne trouve rien à l'auscultation. Température 39° 8 le matin, 40° 2 le soir.

17 novembre. — Température 39° 9 le matin, 40° 1 le soir.

18 novembre. — Râles disséminés dans les deux poumons. L'éruption disparaît. Température 39° 7 le matin. Dans la journée apparaît de la dyspnée ; le soir la température est de 40° 8. La nuit, la dyspnée devient plus intense, et le lendemain matin, l'enfant se cyanose et asphyxie.

Autopsie. — On ne trouve pas de noyau de broncho-pneumonie ; mais les deux poumons sont très congestionnés : il y a un ganglion trachéo-bronchique ramolli au centre et caséeux. Le foie, la rate et les reins sont congestionnés.

Observation VIII (inédite)

D... Marguerite, âgée de quatre ans et demi, entrée aux Enfants-Malades, le 26 mai 1908 pour rougeole.

Antécédents héréditaires — Père et mère bien portants.

Ant. collatéraux. — Une sœur et un frère bien portants.

Ant. personnels. — Née à terme, élevée au sein jusqu'à vingt-trois mois ; a marché à treize mois ; première dent à sept mois. Entérite à huit mois. Cet hiver l'enfant a eu une forte bronchite ; elle tousse depuis cette époque. L'éruption a commencé hier, 25 mai.

26 mai. — Ganglions inguinaux, axillaires et sous-maxillaires.

27 mai.— Pluies de râles sous-crépitants et sibilants. Dyspnée. Pouls : 100. Enfant cyanosée. Toux incessante et petite. Grosses amygdales rouges sans exsudat.

29 mai. — Un peu d'amélioration. Moins de cyanose. Respi-

ration plus calme. Pouls moins rapide. A l'auscultation : mêmes signes.

2 juin. Mêmes signes stéthoscopiques. Otite.

L'enfant meurt le 4 juin à 6 h. 1/2 du soir.

Autopsie. — Un ganglion tuberculeux au niveau du médiastin (les autres organes n'ont pas été examinés, le corps étant pourri).

Observation IX (A. Grèze)

G. . Eugène, entré le 20 décembre 1901 aux Enfants-Assistés. On diagnostique : syphilis héréditaire, tuberculose pulmonaire et rachitisme. Température 38° 6.

30 décembre. — Température : 37 degrés.

3 janvier. — Ascension à 38°2.

4 janvier. — Température : 38 degrés; râles fins à la base gauche. Menace de broncho-pneumonie.

6 janvier. — La température tombe à 37° 4 et les signes stéthoscopiques diminuent.

La température remonte bientôt à 38° 6 pendant quelques jours, puis le 12 janvier, brusque ascension à 40° 7. Le lendemain, 13, éruption de rougeole et 40° 6.

14 janvier. — Éruption généralisée et confluente; macules légèrement boutonneuses. Catarrhe oculo-nasal très marqué. Bouche en très mauvais état (stomatite). Respiration accélérée. Râles fins dans toute l'étendue des poumons.

15 janvier. — Température : 39°7. Broncho-pneumonie droite. L'enfant meurt le soir avec 39 degrés.

Autopsie. — Pas de lésions osseuses. Pas de lésions pulmo-

naires : congestion générale et emphysème. Pas de pus à la pression.

Foie gras congestionné. Rate grosse congestionnée. Reins congestionnés. Il n'est pas fait état des ganglions trachéo-bronchiques que l'on n'a malheureusement pas recherchés. Nous sommes persuadé qu'on les aurait trouvés ramollis.

III. — Forme aiguë. — Tuberculose granulique

Observation X (inédite)

M... Madeleine, âgée de quatre ans et demi, entrée le 8 avril 1908 à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Mère morte depuis un mois. Deux autres enfants bien portants.

Ant. personnels. — Née à terme ; toujours malade depuis sa naissance A eu la rougeole il y a huit jours ; rentre pour une broncho-pneumonie. A l'auscultation : respiration soufflante avec râles crépitants au sommet droit et à la base gauche.

10 avril. — Signes pseudo-cavitaires prédominant au sommet droit. Un peu de raideur des membres. Le foie paraît augmenté de volume de trois travers de doigt.

L'enfant meurt le 12.

Autopsie. — Les deux poumons sont criblés de granulations tuberculeuses. Ganglions caséeux dans le médiastin. Apparence de granulations miliaires dans le foie. Granulations tuberculeuses à la surface de la rate.

Dans l'un des poumons : granulation caséeuse ; dans l'autre, apparence de granulations miliaires grises,

Observation XI (inédite)

Le S... Simonne, âgée de quatre mois et demi.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère bien portants.

Un autre enfant qui tousse.

Ant. personnels. — Née à terme. Élevée au sein pendant un mois, puis au biberon; a eu une otite double. Éruption de rougeole le 23 avril.

29 avril. — Toux sèche continue. Petits râles fins à la base gauche.

5 mai. — Foyer de râles à gauche; quelques râles à droite. Submatité aux sommets.

9 mai. — Souffle et râles crépitants à droite. Souffle à gauche. Un peu de raideur de la nuque. Une ponction exploratrice faite à gauche amène un peu de liquide purulent.

14 mai. — Souffle à gauche. Broncho-pneumonie droite. Cyanose.

L'enfant meurt le 17.

Autopsie. — Les deux poumons sont atteints de broncho-pneumonie banale. Ganglions volumineux du médiastin non caséeux, non ramollis. Granulations tuberculeuses au niveau du foie et de la rate.

Observation XII (inédite)

R... Lucienne, quatre ans, entre à l'hôpital pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Père atteint de bronchite chronique. Mère bien portante. Ni frère, ni sœur.

Ant. personnels. — Née à terme, nourie au sein. A eu une bronchite l'année dernière; depuis, petite toux sèche, survenant spécialement le matin. Éruption le 11 février.

12 février. — Râles fins disséminés dans la poitrine.

Les jours suivants, mêmes signes; on observe du souffle; la température monte un peu. Dyspnée progressive. Il apparaît une légère réaction méningée. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie.

18 février, au soir. — La température monte brusquement. Dyspnée plus intense et tirage. Cyanose.

L'enfant meurt le 19.

Autopsie. — On trouve quelques adhérences pleurales bilatérales à la partie postérieure du médiastin. On voit de volumineux ganglions qui se continuent avec les ganglions du hile. A la coupe des deux poumons dans toute leur hauteur, nombreuses lésions tuberculeuses à différents degrés d'évolution, les unes nettement caséeuses, les autres semblables à celles de la granulie. Entre les lésions, le parenchyme pulmonaire apparaît rouge, plus ou moins congestionné suivant les points considérés. A la surface de la plèvre, nombreuses granulations tuberculeuses. Granulations transparentes à la surface du foie et dans les reins.

Encéphale : léger exsudat séro-purulent sous la pie-mère. A la coupe de la partie moyenne de l'hémisphère droit, il y a un noyau, gros comme une lentille (tubercule caséeux), absolument sous-méningé.

Observation XIII (inédite)

St... Marcel, deux ans, entré pour rougeole à l'hôpital.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien à signaler.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au biberon. Quelques troubles gastro-intestinaux. Enfant dépourvu d'appétit. Éruption de rougeole le 11 janvier.

L'examen de cet enfant, pratiqué les jours suivants, fait porter le diagnostic de broncho-pneumonie.

Son état s'aggrave le 18. Il meurt le 19.

Autopsie. — A la partie postérieure du médiastin : volumineux ganglions caséeux, ramollis en certains points. A la coupe des deux poumons : nombreuses lésions tuberculeuses à différents stades d'évolution. A la base et à la partie postérieure des deux poumons, lésions banales de broncho-pneumonie.

Granulations petites et transparentes à la surface du foie ; à la coupe du foie, lésions plus avancées ; on trouve quelques petites cavernes biliaires.

Granulations particulièrement nombreuses, confluentes et ramollies au niveau de la rate.

Quelques granulations disséminées au niveau des reins.

Observation XIV (inédite)

P... Louis, âgé de quatre ans, amené pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, un peu éthylique. Mère morte des suites de couche (?).

Ant. collatéraux. — Une sœur, âgée de sept ans, bien portante. Tousse un peu.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au biberon ; rhumes pendant l'hiver. Depuis longtemps, toux sèche et fréquente. Amaigrissement rapide. Éruption de rougeole le 4 février. A l'auscultation, on entend des bouffées de râles sous-crépitants fins dans les fosses sus et sous-épineuse gauches. Rien de particulier à signaler les jours suivants. La température est descendue à 37°5 le 8 février. Les jours suivants 9, 10, 11, 12, la température présente les oscillations de la fièvre hectique.

L'enfant maigrit considérablement ; ses traits sont tirés ; son visage devient livide ; les extrémités se cyanosent ; il meurt le 19.

Autopsie. — Adhérences des plèvres. Fines granulations sur les deux poumons. Ganglions trachéo-bronchiques. Foie volumineux. Rate couverte de granulations tuberculeuses.

IV. — Broncho-pneumonie tuberculeuse

Observation XV (inédite)

P... Pierre, deux ans et demi, entré au pavillon des rougeoleux le 13 mars.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, âgé de trente-cinq ans. Mère anémique.

Ant. personnels. — Né à terme. Élevé au biberon. Depuis deux mois il est souffrant, tousse et maigrit. Quelques saignements de nez.

Examen le 14 mars. — État général assez mauvais, amaigrissement. Éruption généralisée. Température 39°9.

15 mars. — Un peu de dypsnée. Quelques râles disséminés dans les deux poumons.

16 mars. — Souffle dans le poumon droit.

19 mars. — Râles prédominant à droite. Souffle à droite.

22 mars. — Les respirations deviennent de plus en plus accélérées.

25 mars. — Le souffle est perçu moins facilement. La température présente les grandes oscillations de la fièvre hectique. Râles fins.

27 mars. — Dyspnée progressive. Cyanose. L'enfant meurt avec 40 degrés de température.

Autopsie. — Ganglions tuberculeux dans le médiastin. Les deux poumons, surtout le droit, présentent des lésions très étendues de broncho-pneumonie, qui empêchent de découvrir facilement les lésions tuberculeuses ; cependant on trouve un assez gros noyau tuberculeux dans le poumon droit avec quelques granulations tuberculeuses. Le foie est un peu décoloré. Rien de particulier à signaler dans les autres organes.

Observation XVI (inédite)

N... Élisa, dix-huit mois, entrée à l'hôpital pour rougeole. (Les renseignements manquent sur ses antécédents héréditaires ou personnels, l'enfant ayant succombé quelques heures après son entrée.)

Autopsie. — Lésion de broncho-pneumonie banales surajoutées aux lésions tuberculeuses.

Observation XVII (inédite, résumée)

D... Jean, quatre ans, était soigné à l'hôpital pour bronchite ; il contracte la rougeole le 13 mai et passe dans un service spé-

cial. Trois semaines plus tard, le 5 juin, il revient dans la salle où il était précédemment.

Examen. — État général mauvais. Amaigrissement. La toux est plus fréquente. Léger souffle dans le poumon droit.

7 juin. — Souffle plus intense. Râles sous-crépitants dans les deux poumons.

Les jours suivants, mêmes signes stéthoscopiques. L'état de l'enfant devient de plus en plus mauvais. La température présente les oscillations de la fièvre hectique. Il meurt au bout de trois semaines, après son retour du pavillon des rougeoleux le 27 juin.

Autopsie. — Adhérences pleurales à droite. Au niveau de la base et de la partie moyenne du poumon droit, grosses ganulations caséeuses, entourées d'un semis de granulations plus petites. Lésions banales de broncho-pneumonie. Foie marbré, présente à la surface des granulations tuberculeuses.

Observation XVIII (inédite)

E... Fernande, trois ans, entrée le 10 mars pour rougeole, décédée le 26. (Renseignements manquent.) On avait porté le diagnostic de broncho-pneunomie.

Autopsie. — Les ganglions du médiastin sont augmentés de volume ; quelques-uns d'entre eux sont nettement caséeux, d'autres franchement inflammatoires. Il est absolument impossible de trouver le noyau primitif pulmonaire, tellement le parenchyme est divisé et induré. Pas de lésions tuberculeuses ailleurs.

Observation XIX (Résumée) (A. Grèze)

D... Edmond, deux ans, entré aux Enfants-Malades, le 19 décembre pour otite et troubles pulmonaires.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Ant. personnels. — Né à terme ; élevé au sein. Rougeole en juillet dernier. Depuis cette rougeole l'enfant ne s'est jamais bien rétabli ; tousse ; maigrit. Il a une otite gauche. Pas d'appétit.

Examen. — A la percussion des poumons, submatité en arrière et à gauche. A l'auscultation, râles de bronchite disséminés ; à gauche, râles sous-crépitants plus fins ; un peu de retentissement exagéré du cri et de la voix à ce niveau.

Diarrhée. Chapelet rachitique costal. Température 38°5. Poids 10 kilogs.

24 décembre. — Température 38 degrés. Matité gauche avec skodisme en avant. Ponction exploratrice ramène un liquide blanchâtre, très louche.

5 janvier. — Dans l'aisselle droite, submatité et respiration soufflante. Souffle à la base droite en arrière ; râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon. Température 38°5. Poids 9 kg. 400.

12 janvier. — Souffle amphorique dans la partie moyenne arrière du poumon gauche. Crépitation bulleuse dans la même région. Pas d'expectoration purulente. Température 39°5.

14 janvier. — Noyau épididymaire et induration du testicule à droite. Souffle dans l'aisselle droite. Râles dans tout le poumon. A partir de ce jour la courbe thermique présente les grandes

oscillations de la fièvre hectique : 39°5 à 40 degrés le soir et 37°2 à 37°7 le matin.

30 janvier. — État général très mauvais. Poids 8 kilogs. Râles sous-crépitants dans tout le poumon droit, surtout en haut. Au sommet droit, en arrière : respiration rude, souffle. A gauche, râles sous-crépitants, souffle à la partie moyenne.

L'enfant meurt le 3 février avec 40°6 de température.

Autopsie. — Adhérences costales. Péricardite. Le poumon gauche est plus adhérent que le droit

Poumon droit : emphysème à la périphérie. A la coupe, quelques cavernes, remplies d'un liquide purulent bien lié ; ces cavernes sont situées au sommet. Dans le reste du poumon, nombreux tubercules autour desquels existe une congestion intense. Foyers de broncho-pneumonie ordinaire dans le lobe inférieur. Poumon gauche plus dégénéré que le droit. Le lobe inférieur constitue presque un bloc caséeux unique avec quelques espaces de parenchyme remplis de granulations tuberculeuses ; ce bloc est dense et plonge au fond de l'eau.

Foie volumineux, congestionné, avec quelques tubercules.

Reins blanchâtres. Rate volumineuse, présente de nombreux tubercules.

DISCUSSION GENÉRALE DES OBSERVATIONS

Conclusions

L'influence néfaste de la rougeole sur la tuberculose ressort assez nettement de chacune des observations que nous venons de publier, pour que nous soyons autorisé à faire de la seconde une complication de la première. Nous n'avons pas cru devoir discuter ces observations une à une, nous réservant maintenant de tirer les conclusions qui se dégagent de leur étude.

La première constatation qui s'impose, c'est qu'on observe, à la suite de la rougeole, des lésions tuberculeuses à tous les degrés, depuis la forme à évolution lente ou chronique jusqu'à la forme suraiguë ou prégranulique, en passant par les formes granulique et broncho-pneumonique.

En général, la tuberculose à évolution lente s'observe surtout chez des enfants déjà grands, chez ceux par conséquent dont l'organisme est plus apte à se défendre et à lutter contre l'invasion microbienne. Ce sont des bacillaires ou tout au moins des prédisposés ; leurs antécédents héréditaires ou personnels en font des suspects ; les lésions tuberculeuses sont ordinairement très peu avancées ;

parfois, ces enfants ne présentent pas de signes bien nets de tuberculose; ils sont pâles ou chétifs, d'une constitution extrêmement délicate. Vienne la rougeole ; elle évolue normalement ; l'éruption se fait bien, puis il se produit un abaissement régulier de la température ; on croit l'enfant guéri. Mais quelques jours après, avant qu'une semaine ne se soit écoulée, la température remonte, présentant les oscillations bien connues de la fièvre hectique. Que s'est-il passé ? En auscultant l'enfant, s'il s'agit d'un bacillaire dont on avait constaté les lésions avant l'éruption, par exemple un peu de submatité, une inspiration légèrement rude ou soufflante, on trouve alors ces symptômes plus accentués ; parfois, il y a de la matité et du souffle. Les lésions tuberculeuses sont en général aux premiers stades de leur développement; mais on peut aussi observer des cas, comme celui rapporté par Grèze, dans sa thèse, où un enfant, atteint depuis deux ans de tuberculose au second degré, ayant, avant la rougeole, une respiration soufflante au sommet et des craquements, présenta, quelque temps après, du souffle net et du gargouillement, indice d'une vaste caverne.

Si, au contraire, c'est une tuberculose latente qui s'est réveillée et démasquée, on en est averti. comme nous le disions tout à l'heure, par les oscillations de la température, et, à l'auscultation, on trouve des modifications de timbre, dues à une adénopathie médiastine. Une respiration inégale, des bouffées de râles disséminés, parfois une simple dyspnée mettront sur la voie du diagnostic et permettront de suspecter une localisation tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'une bacillose confirmée

ou d'une bacillose latente, quand on a constaté après la rougeole une aggravation des lésions et une accentuation des symptômes, si l'état de l'enfant paraît s'améliorer, on ne doit pas croire trop vite à sa guérison. Dans ces formes de tuberculose à évolution torpide, la température, après avoir présenté pendant plusieurs semaines des oscillations caractéristiques, devient peu à peu normale ; les réactions tuberculiniques restent négatives, l'enfant se trouvant encore, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, sous l'influence empêchante de la rougeole.

« Lorsque, dit Trousseau, consultés pour un enfant affecté depuis longtemps d'un gros rhume avec fièvre, vous entendrez un souffle bronchique persistant opiniâtrement dans le même point pendant plus d'un mois, lorsque ce souffle sera accompagné de râles muqueux sous-crépitants, et que vous vous serez assurés qu'il n'est pas dû à la présence d'un épanchement pleurétique, réservez votre diagnostic, car il est à craindre que l'enfant ne soit tuberculeux. »

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi avec une évolution aussi lente; plus souvent, les manifestations pulmonaires de la tuberculose se révèlent avec une rapidité plus grande et une intensité plus vive ; l'enfant est en quelque sorte foudroyé; c'est le cas de ces tuberculoses suraiguës auxquelles se rapportent nos observations VI, VII, VIII et IX.

Il s'agit généralement d'enfants très jeunes ; ils contractent la rougeole ; la température monte en même temps que l'éruption se fait; dès le premier ou le second jour, on trouve, à l'auscultation, des râles fins disséminés dans

les poumons ; parfois même, fait important à connaître, il n'existe aucun signe stéthoscopique ; mais l'enfant éprouve de bonne heure de la difficulté pour respirer ; il a une légère dyspnée ; la température se maintient aux environs de 40 degrés avec une faible rémission matutinale ; la dyspnée augmente progressivement d'intensité et, au bout de cinq ou six jours, souvent après une chute de la température, qui remonte brusquement, l'enfant se cyanose, asphyxie et meurt.

A l'autopsie, on trouve une congestion des poumons plus ou moins étendue avec un ou plusieurs ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Les autres organes sont également congestionnés dans certains cas.

A quelle affection l'enfant a-t-il succombé ? Était-on en présence d'une bronchite capillaire ou d'une broncho-pneumonie ? Chez certains d'eux, les signes stéthoscopiques étaient nuls ; chez les autres où on avait trouvé, à l'auscultation des poumons, des râles fins disséminés, on n'a constaté, à l'autopsie, aucune des lésions caractéristiques de ces affections.

Etait-ce un œdème du poumon? Les signes d'auscultation manquaient ; il n'y avait pas dans les bronches de liquide spumeux, comme on aurait dû en trouver, l'enfant n'expectorant pas.

S'agissait-il d'un de ces cas de rougeole hyperthermique décrite par Comby ? Mais alors, la température eût été plus haute et l'enfant aurait succombé plus rapidement, avant que l'éruption n'ait disparu.

Comme il ne saurait être question ici de ces cas de

septicémie suraiguë, observés par Hutinel et Claisse, chez des rougeoleux, nous pensons qu'il faille incriminer la tuberculose pour les raisons suivantes.

En effet, à l'autopsie, nous trouvons deux ordres de lésions : une congestion pulmonaire, souvent étendue à d'autres organes, et des ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Cette congestion serait, en quelque sorte, la phase prégranulique de la tuberculose, et nous sommes d'autant plus autorisé à émettre cette opinion que l'état congestif présente un caractère de généralisation, et qu'il s'accompagne de la présence de ganglions trachéo-bronchiques caséeux, première localisation de la phtisie infantile.

C'est la théorie soutenue par le professeur Landouzy : « La localisation sur le poumon est peu de chose, comme étendue et comme profondeur ». « La fièvre tuberculeuse tue d'ordinaire les enfants du premier âge avant que de grosses localisations aient eu le temps de se produire... » « *Parfois, les lésions sont d'ordre congestif simplement, d'aspect banal;... il n'est pas exceptionnel de voir la maladie s'arrêter à une étape prégranulique* ».

Le professeur Hutinel dans le traité des *Maladies des enfants*, a également décrit cette forme prégranulique où on trouve peu ou pas de signes d'auscultation et où la dyspnée simule le catarrhe suffocant.

Quand l'affection a le temps de progresser, s'il s'agit d'un enfant plus âgé ou d'un organisme mieux doué pour résister à l'infection, un semis de fines granulations apparaissent sur les poumons, en même temps que sur les autres organes ; c'est la forme granulique, la température reste très élevée, présentant de légères, puis de grandes

oscillations. La dyspnée apparaît ordinairement moins brusquement que dans la forme précédente et les signes d'auscultation sont plus nets ; il y a des râles fins et des râles sous-crépitants. L'enfant meurt souvent une huitaine de jours après l'éruption.

A l'autopsie, on trouve, avec des granulations sur les poumons et les autres organes, des ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Il nous reste à examiner une dernière forme, sous laquelle la phtisie peut encore se révéler : c'est la forme broncho-pneumonique.

La rougeole semble évoluer normalement ; mais on est surpris de ne pas voir, quelques jours après l'éruption, la défervescence de la température. L'enfant est abattu. A l'auscultation, on ne trouve tout d'abord rien de particulier, puis bientôt apparaissent, à côté d'une pluie de râles fins, des râles sous-crépitants et du souffle. On est en présence d'une broncho-pneumonie dont il est difficile de diagnostiquer la nature, à moins qu'on ne puisse se baser sur la lenteur de son évolution, ou qu'on ait constaté avec des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique, les grandes oscillations de la fièvre hectique.

A l'autopsie de l'enfant, on trouve les lésions banales de la broncho-pneumonie associées aux lésions tuberculeuses.

Le diagnostic de ces broncho-pneumonies, disions-nous, est parfois difficile ; car si c'est un écueil d'ignorer la tuberculose quand elle existe, c'en est un autre de la diagnostiquer là où elle n'est pas. Nous voulons parler de ces broncho-pneumonies, appelées par le professeur Hutinel

pseudo-tuberculeuses, et dont nous citons un cas rapporté par lui (1).

Il s'agit d'un enfant qui « à la suite de rougeole, fut atteint de cette forme de broncho-pneumonie, dont la nature streptococcique et non tuberculeuse fut démontrée à l'autopsie. Cachectique, la peau sèche, les extrémités cyanosées, il présentait des ganglions aux aines, aux aisselles ; l'auscultation révélait une respiration inégale, des râles sous-crépitants aux bases ; le tableau était tel que la plupart affirmaient la phtisie, tandis que d'autres pensaient à des lésions banales dues à des germes associés, à évolution lente. Le diagnostic, dans ces cas, est bien difficile ; néanmoins, la connaissance de cette forme de broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse est utile. Bien que très grave, le pronostic en est moins sombre que celui de la tuberculose ; jusqu'à un certain point, on peut espérer la guérison, par suite d'un changement d'air et de milieu, par l'exposition au grand air, au soleil ; ajoutons qu'il ne faut espérer qu'une guérison relative, car l'enfant conserve une susceptibilité spéciale des voies respiratoires, et parfois de la dyspnée, de la dilatation des bronches. »

Ce sont les lésions de ces broncho-pneumonies qu'il faut éviter de confondre sur la table d'autopsie avec de véritables lésions tuberculeuses. Le poumon est lourd ; on trouve des foyers de broncho-pneumonie avec un ou plusieurs gros noyaux, simulant parfois un nodule caséeux. Pour s'assurer qu'on est pas en présence de lésions tuberculeuses, il suffit de presser le poumon dans ses mains ; on voit le pus sortir par les petites bronches.

1. Hutinel, *Journal des Praticiens*, décembre 1908.

*
* *

Nous avons vu par l'étude de ces observations que la rougeole aggravait les lésions tuberculeuses et y prédisposait ; il nous reste, avant d'aller plus loin, à répondre à certaines questions? La rougeole aggrave-t-elle toujours ou réveille-t-elle toujours la tuberculose? Prédispose-t-elle fatalement à la tuberculose?

La rougeole n'aggrave pas et ne réveille pas toujours la tuberculose. Il est arrivé, en effet, que des enfants reconnus nettement tuberculeux, présentant des signes stéthoscopiques très nets, n'ont eu, à la suite de la rougeole, aucun phénomène particulier ni aucune aggravation de leurs lésions, l'affection bacillaire évoluant sans avoir reçu la moindre accélération. D'autre part, chez les enfants tuberculeux, il existe, d'une manière presque constante, des ganglions caséeux du médiastin, et dans certains cas ces lésions n'ont subi aucune modification. On peut donc dire que la rougeole ignore parfois une tuberculose antérieure ; mais il est à remarquer qu'elle exerce son influence néfaste bien moins souvent sur les tuberculoses locales, articulaires ou osseuses, que sur la tuberculose pulmonaire.

La rougeole ne prédispose pas toujours à la tuberculose. Rilliet et Barthez ont noté que sur 314 enfants tuberculeux, chez 22 seulement la tuberculisation a succédé à la rougeole (1). « Il ne faudrait pas croire, ajoutent-ils, que lorsque la fièvre éruptive se prolonge, la tuberculisation lui succède nécessairement ; 15 enfants sont restés malades

1. Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, t. III.

pendant un, deux ou même plusieurs mois à la suite de la rougeole, sans que l'autopsie ait démontré chez eux l'existence de la matière tuberculeuse. » Il est à remarquer que les enfants qui ont eu la rougeole dans la première année de leur vie, meurent dans la suite plus souvent tuberculeux que non tuberculeux. « Sur 77 enfants qui ont eu une rougeole parfaitement guérie dans la première année de leur vie, 54 sont morts tuberculeux à un âge assez avancé, 23 non tuberculeux. Sur 170 autres enfants n'ayant pas eu la rougeole, ou seulement comme maladie terminale, 95 sont morts tuberculeux, 75 non tuberculeux. »

Ces faits, auxquels vient s'ajouter l'observation de chaque jour pour les confirmer, prouvent, d'une façon suffisante, que tout enfant, atteint de rougeole, exposé sans doute plus qu'un autre à l'infection bacillaire, ne devient pas fatalement tuberculeux.

Cette action capricieuse de la rougeole sur la tuberculose est très importante à connaître.

Pour conclure la première partie de cette étude, nous disons que la rougeole est toujours un accident fâcheux pour un enfant bacillaire ou en puissance de le devenir. Si elle ne réveille pas ou n'aggrave pas fatalement la tuberculose, elle donne trop souvent un terrible coup de fouet à la maladie qui évolue plus ou moins rapidement, avec une échéance d'autant plus brève, qu'il s'agit du réveil d'une tuberculose latente, ou d'un enfant moins âgé.

Comment devons-nous concevoir ce rôle de la fièvre éruptive? Comment s'exerce son action? C'est ce que nous allons essayer d'expliquer maintenant.

DEUXIÈME PARTIE

COMMENT S'EXPLIQUE L'INFLUENCE DE LA ROUGEOLE SUR LA TUBERCULOSE

LA ROUGEOLE NE CRÉE PAS LA TUBERCULOSE

On a pu remarquer, dans nos observations, que si nous avons publié des cas où les enfants, atteints de rougeole, étaient nettement bacillaires auparavant, il en est d'autres où les enfants semblaient tout au plus prédisposés, paraissant même jouir d'une santé parfaite, chez qui pourtant la tuberculose s'est révélée avec une rapidité parfois foudroyante. Le rapport entre ces deux affections est assez net pour qu'on fasse de la seconde une complication de la première. Que penser, dans ces cas, de l'action exercée par la rougeole ? A-t-elle créé la tuberculose ? C'est une théorie inadmissible.

Rilliet et Barthez relatent un seul cas où la rougeole a été la cause unique de tubercules, et encore sont-ils très sceptiques à cet égard.

Tout d'abord, il ne faut pas oublier qu'il s'agit bien souvent d'une tuberculose latente, qui s'est tout simplement réveillée sous l'influence de l'affection morbilleuse, dont le diagnostic toujours difficile n'avait pu être fait pour les raisons que nous avons indiquées plus haut.

Ensuite, on ne conçoit pas bien comment la rougeole pourrait créer la tuberculose. Pour qu'il y ait tubercule et granulation tuberculeuse, la contagion est nécessaire, il faut qu'il y ait des bacilles ; la rougeole est par elle-même incapable de les créer ; s'il en était autrement on n'observerait pas ce fait : que les enfants placés dans de bonnes conditions hygiéniques échappent plus souvent que les autres à la bacillose. Les bacilles existent ; mais la rougeole ne les crée pas : elle permet leur développement ou exalte leur virulence, et c'est ainsi qu'elle prédispose aux lésions tuberculeuses ou les aggrave. Nous allons voir comment s'exerce cette action.

* * *

La rougeole, étant une affection débilitante, met l'organisme en état d'infériorité dans la lutte qu'il a à soutenir chaque jour contre l'invasion microbienne, et il est à remarquer que la tuberculose se développe d'autant plus facilement que les petits rougeoleux sont placés dans un milieu plus contagionné ou moins hygiénique. Mais ceci est vrai de toutes les autres maladies qui affaiblissent l'organisme ; aussi, devons-nous, à côté de cette influence débilitante générale, faire entrer en ligne de compte l'influence particulière à chaque maladie.

On sait que chaque affection a une prédilection spéciale pour tel ou tel organe et que ses complications portent principalement sur cet organe; c'est le rein qui est lésé dans la scarlatine; c'est l'appareil respiratoire dans la rougeole.

La rougeole s'accompagne, en effet, d'un catarrhe broncho-pulmonaire très intense qui constitue la bronchite morbilleuse; il y a, à la fois, lésions des vaisseaux qui se dilatent et engendrent une hyperhémie et une fluxion sanguine, et lésions des cellules qui se désagrègent et tombent. « La desquamation bronchique, dit Bouchut, laissant au milieu des vésicules pulmonaires des amas de cellules épithéliales faisant office de corps étrangers, il y a là une cause de tuberculisation incontestable. Les cellules épithéliales, détachées par la rougeole bronchique, agissent sur les poumons de la même façon que peuvent agir les poussières végétales et minérales. Chaque amas devient le point de départ d'une granulation demi-transparente, fibro-plastique, résultant d'inflammation et plus tard les granulations se transforment en véritable matière tuberculeuse (1). »

Que le bacille de Koch arrive au niveau de ces bronches enflammées, soit qu'il existe déjà dans les voies respiratoires, soit qu'il vienne du dehors, apporté par les poussières de toutes sortes, n'ayant plus devant lui l'épithélium pour lui servir de barrière, il pénètre dans l'organisme et s'installe dans le parenchyme pulmonaire prêt à voir s'exalter sa virulence à la moindre cause d'affaiblissement ou de débilitation.

1. Bouchut, *Maladies des Nouveau-nés.*

Mais d'ordinaire les choses se passent autrement; si la rougeole prédispose à la tuberculose, « il est plus commun, dit Grisolle, de la voir, frappant un sujet déjà tuberculeux, aggraver l'affection thoracique et lui imprimer une marche plus aiguë » (1).

Les causes que nous venons d'indiquer, susceptibles de prédisposer à la bacillose, contribuent également à aggraver les lésions tuberculeuses ; ce sont l'influence débilitante inhérente à la maladie elle-même, l'ensemble des mauvaises conditions hygiéniques, le catarrhe broncho-pulmonaire. « La fièvre éruptive, disent Rilliet et Barthez, agit de deux manières : elle détermine sur le poumon et les bronches une fluxion sanguine qui doit activer l'évolution et le ramollissement du produit accidentel ; en second lieu, la pyrexie, étant une cause de tuberculose, en provoque facilement une éruption nouvelle. » (2)

Le bacille de Koch entré dans l'organisme, que se passe-t-il? Pour les uns, la phagocytose intervient alors ; les cellules blanches entrent en lutte avec les bacilles; mais leur résistance est d'autant moins grande qu'elles sont déjà affaiblies par les toxines de la rougeole ; elles succombent dans la lutte, et les bacilles de Koch, libres et plus virulents, provoquent des lésions plus avancées. Pour d'autres, il y aurait association microbienne du bacille de la rougeole et du bacille de Koch.

Ce qu'il y a de certain, c'est que dans ces formes de tuberculose à évolution rapide, avant la rougeole « il

---

1. Grisolle, *Traité de Pathologie interne.*

2. Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.*

existait déjà dans l'organisme, comme l'affirme le Pr Hutinel, un foyer tuberculeux où des bacilles étaient en réserve ; c'est ce foyer que la rougeole rallume, et c'est de là que partent les bacilles qui vont se disséminer dans l'organisme, réalisant ainsi une tuberculose qui évoluera dès lors pour son propre compte et qui souvent brûlera les étapes (1) ». Mais comment se fait cette dissémination des bacilles dans l'organisme ? D'où partent les germes tuberculeux ?

La loi de Budd et les constatations de Laënnec nous enseignent que toutes les fois qu'il y a granulie, on retrouve dans l'organisme un ancien foyer tuberculeux ; c'est souvent un ganglion tuberculeux du médiastin, ramolli, qui est le point de départ de l'éclosion granulique. Les germes emprisonnés dans ce ganglion ont été mis en liberté sous l'influence de la rougeole et l'infection bacillaire s'est ainsi généralisée.

« L'examen histologique de ces ganglions, rapporte le Pr Hutinel, nous a permis une fois de saisir en quelque sorte cette inoculation sur le fait ; la coupe montrait une veine segmentée, béante, communiquant avec la matière caséeuse ramollie du ganglion : par cette veine l'inoculation sanguine avait pu se faire. La fonte que subit le ganglion s'accompagne d'une liquéfaction des tissus tuberculeux ; elle est capable d'ouvrir un vaisseau sanguin par où les germes pénètreront dans la circulation : néanmoins, ce mode d'inoculation est une rareté ; le plus souvent, c'est

1. Pr Hutinel, *Journal des Praticiens*, déc. 1908.

sans doute par les lymphatiques, voies efférentes naturelles du ganglion, que les bacilles sont entraînés dans le torrent circulatoire (1). » C'est aussi la théorie adoptée par Marfan. En effet, si l'infection se faisait par ulcération d'un vaisseau pulmonaire par un ganglion caséeux, accolé à sa paroi, on observerait des hémoptysies, ce qui est très rare chez les enfants, et dont nous n'avons, pour notre part, observé aucun cas.

D'ailleurs, le fait important n'est pas précisément de savoir comment se réalise cette inoculation, mais pour quel motif un ganglion, jusque-là masse compacte au sein de laquelle sont emprisonnés des bacilles de Koch, se ramollit subitement sous l'influence de la rougeole, se liquéfie et infecte l'organisme.

On a pu penser, explication assez vraisemblable, qu'il s'agissait d'une infection surajoutée du ganglion ; or, à l'examen du pus de ce ganglion on a constaté l'absence de tout germe secondaire quelconque ; les cultures en sont restées stériles, la bacille de Koch au sein de cette matière caséeuse, n'a pu bien souvent être décelé. Il fallait donc trouver une autre hypothèse capable d'expliquer cette fonte du ganglion. Les travaux de Von Pirquet en Allemagne, basés sur la cuti-réaction à la tuberculine et ceux de Ch. Mantoux en France, basés sur l'intradermo-réaction, ouvrirent sur cette question des horizons nouveaux

* * *

En juin 1907, Von Pirquet ayant observé un garçonnet de cinq ans, chez qui se manifestait une réaction

1. P. Lutinel. *Journal des Praticiens*, déc. 1908.

cutanée positive, fut frappé de voir cette réaction devenir négative après une infection endémique de rougeole. Il pensa que cette disparition de la réaction avait été occasionnée par une tuberculose miliaire ; l'autopsie démontra que la mort était due à une pneumonie lobulaire.

Sur l'indication de Preisich qui avait constaté une cuti-réaction négative dans tous les cas de rougeole tuberculeuse, Von Pirquet fit un résumé de ses recherches. De cinquante neuf enfants de la section des rougeoleux, quatorze avaient offert une réaction positive, mais cette réaction ne s'était jamais montrée pendant l'exanthème. Il se livra dès lors à de nouvelles expériences, et chez vingt-quatre enfants réussit à établir exactement le jour de la transition du manque de réaction à la faculté de réaction. Nous extrayons quelques observations d'un article publié par lui.

Observation XX

(Von Pirquet. *Gazette médicale allemande*, juillet 1908)

Une fillette de cinq ans avait été admise par erreur dans la section des rougeoleux avec un érythème multiforme, semblable à la rougeole, accompagné de symptômes du côté des muqueuses. On l'a examinée pendant six semaines chaque jour, à partir du jour de l'admission. Onze jours après l'admission, commença la fièvre prodromale ; cinq jours plus tard, se montrèrent des symptômes du côté des muqueuses, et, après trois autres jours, l'exanthème. La réaction à la tuberculine montra une sensible diminution (affaiblissement) un jour avant le commencement de l'exanthème ; elle resta absolument négative durant deux à cinq

jours après l'exanthème et revint à son premier point après une augmentation lente et progressive huit jours après l'exanthème.

Observation XXI

(Von Pirquet. *Gazette médicale Allemande*, juillet 1908.)

Fr... W... admis le 20 février 1908 pour ostéite tuberculeuse de l'articulation du pied droit. Traitement par la voie rectale au sérum de Marmoreck.

20 février. — Épreuve à la tuberculine. Réaction nette et palpable mesurant 11 millimètres.

L'endroit de l'inoculation est encore nettement palpable après cinq jours, rouge clair, et visible encore après 15 jours sous forme de taches desquamantes, légèrement pigmentées.

29 février. — Exanthème rougeoleux chez un autre enfant de la même station.

Du 2 au 7 mars. — Les endroits où a eu lieu l'inoculation restent tout à fait non influencés durant les premiers jours.

Le 8 mars il n'apparaît plus qu'une tache confusément palpable.

A partir du 9, les endroits de l'inoculation sont, de prime abord, encore entourés d'une rougeur unie ; mais, à partir du 13, jour où survient l'exanthème rougeoleux, ils restent absolument sans réaction.

Ce n'est que le 18 seulement, 7 jours après que s'est montré l'exanthème, qu'une faible réaction se produit.

Le cours ultérieur n'est pas typique, vu la grande cachexie qui s'empara du garçonnet, après que la rougeole se fut déclarée.

Mort le 4 avril.

Autopsie. — Entérite aiguë purulente du gros intestin. Caverne

de la grosseur d'une fève du lobe pulmonaire moyen droit. Tuberculose chronique avec fistule du pied droit.

Observation XXII (Von Pirquet).

Jean D..., deux ans. Exanthème scrofuleux.

31 décembre 1907. — Cuti-réaction. Réaction après 24 heures de 9 millimètres ; s'accroît durant les jours suivants jusqu'à 18 millimètres.

12 février 1908. — Seconde inoculation. Il se développe, au bout de 24 heures, une tache fortement en relief de 15 millimètres de diamètre.

2 mars. — L'inoculation ne produit plus qu'une tache confusément palpable de 8 millimètres. A partir de ce jour, inoculation quotidienne jusqu'au jour de la mort, le 21 mars.

La rougeole ne peut être diagnostiquée chez cet enfant très gravement malade et très amaigri (se trouvant dans une station de rougeoleux), que par les taches de Koplick, existant du 5 au 9 mars. Le 8 mars, on ne put observer que sur la figure, durant quelques heures, des taches semblables à celles de la rougeole. Il n'existait pas de véritable exanthème caractéristique, etc...

Six jours avant l'exanthème (en prenant le 8 comme premier jour de l'exanthème), la réaction va en diminuant toujours de plus en plus ; elle est complètement éteinte dans les trois à cinq jours après l'exanthème ; à partir du sixième jour après l'exanthème, elle reparaît, atteint son maximum le neuvième jour, avec une tache confusément palpable, large de 12 millimètres, et retombe un peu dans les derniers jours avant la mort.

Autopsie. — Entérite aiguë. Péritonite purulente. Bronchite et pneumonie lobulaire confluente. Comme cause de la réaction

à la tuberculine, on trouve quelques tubercules de la grosseur de grains de chènevis, en partie caséeux, dans les glandes lymphatiques droites de la trachée et des bronches, et une glande lymphatique broncho-pulmonaire presque complètement caséeuse, de la grosseur d'un pois. Deux tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle dans le lobe supérieur du poumon droit. Un ulcère tuberculeux dans l'iléon. Tuberculose chronique de plusieurs glandes lymphatiques mésentériques. Quelques petits tubercules du foie, de la rate et des glandes lymphatiques axillaires.

Si on jette un coup d'œil sur le tableau dressé par Von Pirquet, où se trouvent consignés les 24 cas particulièrement observés par lui et leurs réactions tuberculiniques quotidiennes, on constate les faits suivants : Le jour où les réactions ont été absolument négatives, se trouve être le quatrième après l'exanthème ; une réaction nettement positive apparaît le cinquième jour ; le sixième jour, il y en a 7 ; le septième, 13, le huitième, 20, le neuvième, il n'y a plus que le cas n° 23.

« Les enfants tuberculeux, conclut von Pirquet, perdent dans la rougeole la faculté réactive à la tuberculine pendant environ une semaine. Ordinairement, on voit s'écouler négativement les premiers jours après l'éruption, et seulement alors, quelques jours après, on constate des réactions plus ou moins fortes. »

Nous verrons plus loin comment von Pirquet interprète ces faits.

* * *

L'injection de la tuberculine donnait des résultats concluants ; mais pour perfectionner cette méthode, Ch. Mantoux eut l'idée d'injecter la tuberculine dans l'épaisseur de la peau ; au lieu d'une cuti-réaction, c'était une intradermo-réaction. En collaboration avec Harvier, il fit de nombreuses expériences, dont les résultats se trouvent consignés principalement dans la thèse d'Aptekmant et dans la *Presse médicale* de janvier 1910, d'où fut extrait l'opuscule publié par Mantoux : *L'intradermo-réaction à la tuberculine et son interprétation clinique*.

Macé de Lépinay, qui s'est occupé aussi de cette question au point de vue expérimental, n'hésite pas à dire que l'intradermo-réaction présente trois avantages sur la cuti-réaction ; elle est plus « précoce, plus nette et plus fidèle » (1). Plus fidèle en effet, puisque toutes les fois que la cuti-réaction s'est montrée positive, l'intradermo l'était aussi, tandis que souvent (23 cas signalés par Aptekman) où la cuti était négative l'intradermo s'est montrée positive. Les mêmes conclusions se dégagent des résultats transmis par Mantoux et Harvier.

La sensibilité de l'intradermo est extrême. « Dans un cas, où elle était positive, rapporte Aptekman, on n'a rien trouvé à l'autopsie, et l'examen microscopique des ganglions bronchiques (Babonneix) montra des cellules géantes (2). »

A côté de cette supériorité de l'intradermo-réaction sur la cuti-réaction, le fait intéressant au point de vue qui

---

1. Ch. Mantoux, *L'intradermo-réaction à la tuberculine.*
2. Aptekman, Thèse de Paris, 1909.

nous occupe, c'est que la réaction, négative ou à peine sensible chez les sujets en état de déchéance profonde et très cachectisés, se comportant comme la réaction obtenue par le procédé de Von Pirquet, ne se produit jamais chez les tuberculeux qui sont en même temps en évolution de rougeole, alors que leur état général est excellent.

MM. Mantoux et Harvier ont pratiqué l'inoculation intradermique de tuberculine chez 40 rougeoleux ; ils n'ont pas obtenu une seule réaction positive. M. Mantoux a bien voulu nous faire part d'un cas observé par lui où la réaction, positive pendant l'inoculation de la rougeole, est subitement devenue négative le jour de l'éruption. Dans la thèse d'Aptekman on trouvera quelques observations se rapportant à ce manque de réaction chez les rougeoleux.

En somme, si l'inoculation intradermique de tuberculine permet d'arriver à des résultats plus précis, les deux procédés d'inoculation conduisent à des conclusions analogues. Pour le diagnostic différentiel, on peut faire valoir dès maintenant la réaction positive à la tuberculine contre la nature rougeoleuse d'un exanthème.

* * *

Mais comment expliquer ces phénomènes de la diminution ou de l'absence de réaction pendant le processus rougeoleux?

On pourrait être tenté de nier la tuberculose chez les enfants observés, ou de croire que le manque de réaction est dû à l'aggravation progressive des lésions bacillaires.

Mais il est des cas où la tuberculose a été diagnostiquée d'une façon certaine, soit par l'ensemble des signes stéthoscopiques, soit par les découvertes faites à l'autopsie, où la réaction, positive avant l'éruption, est devenue négative pendant cette éruption, puis positive ensuite. D'un autre côté, s'il est vrai que le processus tuberculeux, nous l'avons vu, gagne bien souvent de l'extension pendant la rougeole, il est arrivé souvent aussi que, l'état général de l'enfant étant excellent, la réaction tuberculinique est devenue négative pour réapparaître à nouveau un peu plus tard.

Remarquons enfin, si nous envisageons le grand nombre d'enfants observés et soumis à ces inoculations de tuberculine, ne serait-ce que les 40 cas observés par Mantoux et Harvier, qu'il serait bien extraordinaire que parmi eux aucun ne fût tuberculeux. On sait, en effet, que si au-dessous d'un an la tuberculose est plutôt rare, elle devient plus fréquente ensuite jusqu'à deux ans (on a trouvé une proportion de 38 0/0 dans le service du Dr Comby aux Enfants-Malades) ; puis la proportion augmente encore avec l'âge ; chez des enfants au-dessous de huit ans, on a trouvé des réactions positives dans 70 0/0 des cas.

Les phénomènes présentés par les réactions tuberculiniques nécessitaient une autre explication; et on a émis l'hypothèse qu'il se produisait, pendant la rougeole, une modification spéciale des humeurs, capable d'empêcher la réaction de se produire.

D'après Von Pirquet, « il s'agit dans la tuberculose miliaire et la rougeole, de l'absorption des *Ergines* (der Ergine), c'est-à-dire de ces corps qui ménagent la réaction

clinique entre la tuberculine et les cellules. De cette façon, la diminution de l'*allergie* (virulence) tuberculeuse pendant la rougeole peut s'harmoniser avec le fait, que coïncidemment avec cette maladie, il se produit si souvent une extension, une progression de la tuberculose. Si nous nous représentons les *Ergine* comme anti-corps, nous pouvons facilement penser que leur exclusion (élimination) livre l'organisme sans défense à l'extension progressive du processus bacillaire » (1).

Pour Apteman, « l'absence d'intradermo-réaction au cours de l'évolution de la rougeole tiendrait à la propriété de l'organisme d'engendrer contre la toxine morbilleuse, les mêmes anti-corps que contre la toxine tuberculinique ».

« L'infection morbilleuse étant aiguë, tous les anti-corps seraient absorbés ou détruits par la lutte contre sa toxine ; l'organisme se laisserait facilement envahir par les bacilles de Koch et ne pourrait pas réagir à la tuberculine, même s'il était déjà en puissance de tuberculose. La rougeole une fois disparue, les anti-corps reformés resteraient libres, et le sujet pourrait de nouveau réagir à l'intradermo-réaction. »

Toutes ces considérations ont été résumées d'une façon aussi claire que possible par le Pr Hutinel dans les lignes suivantes: « Les maladies tuberculisantes, dont la rougeole, agissent sur les anti-corps bactériens : les anti-toxines tuberculeuses sont neutralisées, absorbées par les poisons morbilleux. La conclusion est facile à dégager : privé de ses

---

1. Von Pirquet, *Gazette médicale Allemande*, juillet 1908.

anti-toxines, grâce auxquelles, il luttait victorieusement contre les germes emprisonnés dans les ganglions, grâce auxquelles, sans doute, il les condamnait à l'immobilité, à une vie ralentie, l'organisme n'est plus capable de résister ; les bacilles de Koch peuvent se donner libre cours, et ainsi se comprend l'action tuberculisante de certaines affections. »

Avons-nous là la solution de ce problème? Cette hypothèse est-elle la bonne? A prime abord elle séduit assurément ; mais force nous est de reconnaître qu'à elle seule, elle est incapable de tout expliquer. Au cours de la vaccine, de la variole, on n'observe en effet aucune réaction, quel que soit le procédé employé : par contre, chez les enfants atteints de coqueluche, cette maladie si tuberculisante, l'absence de réaction n'a guère été constatée.

Incapable par nous-même d'admettre une autre hypothèse que rien ne saurait justifier, nous ne croyons mieux faire, en terminant cet exposé, puisque nous restons dans le domaine des hypothèses, que de recourir aux lumières de nos maîtres, en signalant cette opinion du P[r] Hutinel : « La nature intime des rapports constatés entre la rougeole et la tuberculose est, sans doute, plus complexe. Il faut tenir compte aussi des modifications qui portent directement sur le système lymphatique, et dont on trouve la preuve dans ce fait, que certaines maladies tuberculisantes révèlent, à l'examen du sang, un afflux leucocytaire bien connu, traduction d'une activité élective du ganglion, qui est capable peut-être de modifier sa résistance et de favoriser la dissémination de la tuberculose. »

CONCLUSIONS

Contrairement à ceux qui considèrent la rougeole comme une affection bénigne, on doit la regarder comme un accident redoutable pour tous les enfants en général, à cause des complications bacillaires qu'elle peut entraîner.

Si elle ne crée pas la tuberculose, par son action débilitante sur l'organisme à laquelle s'ajoute bien des fois un ensemble de mauvaises conditions hygiéniques, et par le catarrhe broncho-pulmonaire dont elle s'accompagne, elle prédispose souvent à cette affection.

Mais, quand il s'agit d'un enfant tuberculeux ou en puissance de le devenir, son action s'exerce plus fâcheuse encore. Si la rougeole ne réveille pas ou n'aggrave pas fatalement la tuberculose, trop souvent, en effet, elle donne un terrible coup de fouet à la maladie, qui évoluera désormais d'autant plus vite et avec une échéance d'autant plus prochaine qu'il s'agira du réveil d'une tuberculose latente ou d'un enfant moins âgé.

L'aggravation des lésions tuberculeuses au cours de la rougeole, due, outre les causes prédisposantes invoquées plus haut, à la dissémination dans l'organisme des bacilles de Koch, entraînés le plus souvent par les lymphatiques

dans le torrent circulatoire, s'expliquerait par une modification des humeurs. L'organisme, privé de ses antitoxines tuberculeuses, détruites par les poisons morbilleux, deviendrait incapable de s'opposer à l'envahissement des bacilles de la tuberculose.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — *Clinique médicale*, 1re édit., t. II.

APTEKMAN. — *L'intradermo-réaction à la tuberculine.* Thèse de Paris, 1909.

AVIRAGNET. — *De la tuberculose chez les enfants.* Thèse de Paris, 1891-1892.

Article « tuberculose » dans *Traité des Maladies de l'enfance* de Comby, Marfan, Grancher.

BABÈS. — *Congrès de la tuberculose*, 1889, p. 559.

BLANCKAERT. — *Des complications de la rougeole chez les enfants.* Thèse de Paris, 1867.

BOUCHER. — *Signes qui permettent de soupçonner la tuberculose chez les enfants.* Thèse de Paris, 1889-1890.

BOUCHUT. — Cliniques de l'hôpital des Enfants-Malades: *Maladies des nouveau-nés.*

CARRET. — *Rougeole chez les enfants.* Thèse de Paris, 1871.

CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. — *Traité de Médecine.*

COMBY. — Article « Rougeole » dans *Traité des Maladies de l'enfance.* Comby, Marfan, Grancher.

CONSTANTINOVITCH. — *Tuberculose de la première enfance.* Thèse de Paris, 1898-1899.

DÉBOUCHARD. — *De la rougeole des enfants, ses variétés et ses complications.* Thèse de Paris, 1859.

DIEULAFOY. — *Traité de Pathologie interne.*

D'ESPINE. — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie.* Article « rougeole ».

EVRARD. — *Complications de la rougeole chez les enfants.* Thèse de Paris, 1869.

FLEISCH. — *Handbuch ueber die Krankheiten der Kinder.*

FRENKEL. — *Influence de la rougeole sur la réviviscence et l'aggravation des infections antérieures.* Thèse de Paris, 1897-1898.

GRÈZE. — *Rapport de la rougeole avec la tuberculose.* Thèse de Paris, 1902.

GRISOLLE. — *Traité de Pathologie interne.*

HOFFMAN. — *Hoffmani Opera omnia. De febre morbillosa.*

HUTINEL. — *Maladies des enfants.*

Journal des Praticiens, septembre et décembre 1908.

Académie de Médecine, 1909.

LANDOUZY. — *Congrès de la tuberculose*, 1889.

LEREBOULLET. — *Progrès médical*, 1909.

LOUSTAU. — Thèse de Paris, 1900-1901.

MANTOUX. — *L'intradermo-réaction à la tuberculine et son interprétation clinique*, 1910.

MACÉ DE LÉPINAY. — Société médicale des Hôpitaux, 1909.

MELIN. — *Contribution à l'étude des complications broncho-pulmonaires de la rougeole.* Thèse de Paris, 1900-1901.

PAPAVOINE. — *Journal des Progrès*, t. II, 1830.

VON PIRQUET. — *Bulletin médical*, août et novembre 1908.

— *Deutsche medizinische Wochenschrift*, juillet 1908.

QUEYRAT. — *Tuberculose du premier âge.* Thèse de Paris, 1886.

RAGON. — *De la rougeole compliquée chez l'enfant et chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1859.

RANDERS. — *Revue internationale de tuberculose*, décembre 1902.

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité pratique et clinique des maladies des enfants*, t. III.

ROMIEU. — *Rougeole, complications de l'appareil respiratoire.* Thèse de Paris, 1875.

THAON. — *Société de Médecine*, 1875 et *Revue de Médecine*, 1875.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

Imprimerie de la Librairie ROUSSET, 12, rue Monsieur-le-Prince, Paris.